DE LA

N° 59

TOXICITÉ URINAIRE

DANS

L'ÉPILEPSIE ET L'HYSTÉRIE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 5 Juillet 1898

PAR

Octave GERMOND

Né à Saint-Généroux (Deux-Sèvres), le 25 décembre 1873

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS
(CONCOURS 1893-94)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN ET MONTANE

ANCIEN HÔTEL DE LA FACULTÉ DES SCIENCES

1898

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. VIALLETON . . . . . DOYEN
HAMELIN (✻) . . . . . ASSESSEUR

Professeurs

Hygiène	MM. BERTIN-SANS.
Id. RAUZIER (Ch. du c.)	
Clinique médicale	GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.	GRYNFELTT.
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	N...
Id. BOSC (Ch. du c.)	

Doyen honoraire : M. MAIRET (✻).
Professeurs honoraires: MM. JAUMES, DUBRUEIL (✻), PAULET (O. ✻).

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements	MM. PUECH, agrégé.
Clinique ann des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	ESPAGNE, agr. lib.
Pathologie externe	LAPEYRE, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE	MM. MOITESSIER	MM. VALLOIS
LECERCLE	BOSC	MOURET
RAUZIER	DE ROUVILLE	DELEZENNE
LAPEYRE	PUECH	GALAVIELLE

MM. H. GOT, *secrétaire.*
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. GRASSET (✻), *président.*	MM. BOSC, *agrégé.*
MAIRET (✻), *professeur.*	MOITESSIER, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES PARENTS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MES AMIS

O. GERMOND.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GRASSET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MONTPELLIER
CORRESPONDANT NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

O. GERMOND.

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études, c'est pour nous un devoir bien agréable d'adresser nos sincères remerciements à tous nos Maîtres.

Nous offrirons d'abord l'hommage de notre profonde reconnaissance à nos excellents Maîtres MM. les docteurs Gaucher et Hirtz. Le premier nous enseigna les éléments d'auscultation et de diagnostic ; chez le second, nous avons complété notre éducation médicale, et nous regrettons vivement que des circonstances fâcheuses nous aient empêché de profiter plus longtemps de leurs leçons.

M. le docteur Josias a droit à notre reconnaissance pour nous avoir appris les maladies des enfants, pendant notre trop court séjour dans son service.

C'est à M. le docteur Lucas-Championnière que nous devons les principes d'antisepsie et les notions élémentaires de chirurgie, que nous avons complétées auprès de M. le docteur Delbet, dans le service de M. le docteur Nicaise.

Enfin, pendant les quelques mois passés à la vieille Faculté de Montpellier, nous avons fait tous nos efforts pour mettre à profit l'enseignement de ses savants Maîtres.

M. le professeur-agrégé Vallois, dans le service de M. le professeur Grynfeltt, nous a enseigné l'art des accouchements, et nous sommes heureux de le remercier pour la bienveillance qu'il nous a témoignée.

Tous nos remerciements à MM. Bosc et Vires, professeurs-agrégés, et à M. Vedel, chef de clinique médicale, pour l'empressement avec lequel ils ont mis des documents à notre disposition.

Que M. le professeur Grasset reçoive l'expression de nos respectueux remerciements pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

INTRODUCTION

En choisissant pour sujet de notre thèse inaugurale la toxicité de l'urine dans l'épilepsie et l'hystérie, nous avons seulement voulu recueillir les diverses opinions émises sur cette question encore nouvelle, et rechercher si les caractères de cette toxicité sont suffisamment distincts, pour aider au diagnostic quelquefois difficile entre ces deux maladies.

Nous avons examiné les résultats obtenus par les expérimentateurs, et, en recherchant les causes qui avaient fait varier les conclusions d'observateurs également consciencieux, nous avons essayé de rapprocher ces résultats, de façon à aboutir à une formule générale.

Notre petit travail comprend deux parties : dans la première, nous étudions la toxicité urinaire de l'épilepsie ; la seconde est consacrée à la toxicité de l'urine dans l'hystérie.

Nous avons fait précéder ces deux parties d'un court chapitre de diagnostic différentiel entre l'hystérie et l'épilepsie, en insistant sur les cas difficiles où les moyens cliniques sont parfois insuffisants, et où les procédés d'expérimentation seraient utiles.

Avant d'aborder cette étude de la toxicité urinaire pathologique, il nous a paru utile de présenter un résumé des connaissances actuelles sur la toxicité de l'urine normale.

Nous rapportons deux observations d'épilepsie et d'hystérie où les urines post-paroxystiques se sont montrées très hypotoxiques.

DE

LA TOXICITÉ URINAIRE

DANS

L'ÉPILEPSIE ET L'HYSTÉRIE

HISTORIQUE

Les premières recherches ayant pour but de démontrer expérimentalement la toxicité de l'urine remontent à Vauquelin et Ségalas en 1822. Ces auteurs, à la suite d'injections intraveineuses, furent amenés à admettre que l'urine fraîche normale constitue un poison des plus violents.

Gaspard, Courten, Frerichs, reprenant ces recherches, arrivèrent à des résultats opposés et attribuèrent les accidents observés par Vauquelin et Ségalas à des embolies dues à l'emploi de l'urine non filtrée. La question fut reprise en 1859 par Cl. Bernard, qui, opérant sur des grenouilles, reconnut une toxicité très grande aux urines des mammifères. La toxicité de l'urine fut alors généralement admise et, aujourd'hui, malgré les expériences contraires de Muron (1868) personne ne songe plus à la nier ; elle a été mise hors de conteste par des expériences nombreuses, au nombre desquelles nous citerons parti-

culièrement celles de Feltz et Ritter sur les chiens (1880-1881) et celles de M. Bouchard (1883-1884) sur les lapins.

MM. Feltz et Ritter et M. Bouchard, étudiant comparativement chez le chien et chez le lapin l'action d'injections intra-veineuses d'eau distillée et d'urine, démontrèrent que, tandis qu'on peut injecter sans danger jusqu'à 90 cc. d'eau distillée par kilogramme du poids du corps de l'animal, l'urine détermine des phénomènes physiologiques et la mort à des doses généralement moindres et souvent de beaucoup inférieures.

La toxicité de l'urine une fois établie, restait à en déterminer le degré, les caractères et les causes.

Les premiers expérimentateurs qui ont cherché à déterminer le degré de toxicité de l'urine et les caractères de cette toxicité, sont MM. Feltz et Ritter.

Ces savants expérimentateurs, opérant sur les chiens et choisissant le système veineux comme voie d'introduction, trouvent que pour tuer un chien il faut une quantité d'urine égale à celle que l'animal élimine en trois jours. Ils attribuent, en outre, à l'intoxication urinaire, chez le chien, les symptômes suivants :

A doses faibles, polyurie, vomissements, évacuations rectales, diminution de la chaleur, frissonnements, irrégularités de la respiration et du cœur ;

A doses fortes, vomissements, abaissement sensible de la température, troubles cardiaques et crises convulsives tétaniformes plus ou moins fortes, après lesquelles survient la mort.

D'après Bocci (1882) les injections sous-cutanées d'urine chez le rat, le cobaye et le lapin ne donnent lieu qu'à une dépression générale sans paralysie, et chez la grenouille elles peuvent produire la paralysie et la mort. De plus, les propriétés toxiques de l'urine varieraient dans une mesure très appréciable suivant l'heure à laquelle cette urine a été recueillie.

En 1883, Schiffer conclut de ses expériences que l'urine est relativement peu toxique.

M. Bouchard, expérimentant sur le lapin et faisant des injections intra-veineuses, démontre que la quantité d'urine normale nécessaire pour produire la mort oscille entre 30 et 60 cc. par kilogramme d'animal, soit 45 cc. en moyenne ; les phénomènes observés sont : du myosis, l'accélération avec diminution d'amplitude des mouvements respiratoires, fréquence des mictions et augmentation de la sécrétion urinaire, hypothermie considérable, diminution des réflexes palpébraux et cornéens, mort sans convulsions ou avec secousses musculaires modérées, avec persistance des battements du cœur. A dose moindre, suffisante pour produire le coma : résolution, respiration à faible amplitude, hypothermie, myosis, polyurie. Puis ces phénomènes disparaissent et, au bout d'une demi-heure, le retour à la santé est définitif sans phénomènes secondaires.

Les urines du sommeil seraient deux fois moins toxiques que les urines de la veille, et, tandis que les premières sont toujours franchement convulsivantes, les secondes le sont très peu ou même ne le sont pas, et produisent la narcose. Les urines de la matinée seraient plus toxiques que celles de l'après-midi.

M. Favelier, en 1887, a étudié la toxicité urinaire chez l'enfant, et M. Banal, chez l'enfant et le vieillard. Dans leurs recherches (1891), MM. Mairet et Bosc trouvèrent un degré de toxicité moins élevé ; mais, d'une manière générale, les effets physiologiques qu'ils ont obtenus concordent avec ceux des précédents expérimentateurs.

Wilson, en 1833, fit de l'urée la cause de la toxicité urinaire. Mais bientôt des expériences nombreuses dues à Gallois (1857), Cl. Bernard (1857), Feltz et Ritter (1878), Cuffer (1878), Ch. Richet et Moutard-Martin (1881), Snyers (1882), Fleischer (1885), Bouchard (1887), prouvèrent que l'urée n'est pas toxique.

Dès 1822, Vauquelin et Ségalas avaient démontré que l'urée ne produit pas de phénomènes d'intoxication.

Après l'urée, on accusa les autres produits d'oxydation ; mais l'expérimentation ne vint pas confirmer cette manière de voir (Feltz et Ritter).

Les produits d'oxydation ne pouvant être incriminés comme causes de la toxicité de l'urine, on s'en prit à l'eau, agent mécanique, aux sels minéraux, aux éléments potassiques en particulier (Feltz et Ritter) (Astaschewsky), aux alcaloïdes et aux toxalbumines (Bocci, Pouchet), aux matières colorantes (Mairet et Bosc). Avec M. Bouchard, il faut admettre des causes multiples.

En même temps que se produisaient ces travaux sur la toxicité urinaire normale, la toxicité des urines pathologiques était l'objet de nombreuses recherches. Nous ne retiendrons que celles se rapportant à l'épilepsie et à l'hystérie.

Les premiers travaux que nous avons trouvés sur la toxicité urinaire dans l'épilepsie sont ceux de MM. Denys et Chouppe, qui, en 1889, présentent à la Société de biologie une note sur le pouvoir toxique de l'urine dans l'épilepsie, mais ils n'arrivent pas à des conclusions fermes et ils étudient surtout la toxicité des urines en dehors des accès.

Les expériences de Ch. Féré, en 1890, puis en 1893, portent surtout sur la toxicité urinaire avant, pendant et après les crises ; la différence entre les urines préparoxystiques et les urines post-paroxystiques serait considérable.

M. Jules Voisin publie, à partir de 1892, les recherches qu'il a faites sur le même sujet avec MM. Péron et Petit, et dans lesquelles il arrive à des conclusions qu'il affirme de nouveau, en 1897, dans son livre l'*Epilepsie*, et qui sont très différentes de celles des auteurs précédents.

Récemment, M. le professeur Mairet a étudié, avec MM. Bosc et Vires, la toxicité des urines pendant l'attaque, en dehors de

l'attaque, et dans ce qu'on désigne sous le nom d'épilepsie larvée.

Les recherches sur la toxicité urinaire dans l'hystérie sont moins nombreuses ; nous ne citerons guère que les expériences de MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau, Féré, Bosc et Mairet, nous réservant d'examiner leurs résultats dans un de nos chapitres.

CHAPITRE PREMIER

DU DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE L'ÉPILEPSIE ET DE L'HYSTÉRIE

Le diagnostic entre ces deux névroses est quelquefois extrêmement difficile, car dans la majorité des cas on ne possède, comme éléments de jugement, que les souvenirs incomplets et confus du malade, les renseignements fournis par son entourage et les stigmates physiques laissés par la crise qui, seuls, ont une réelle valeur.

Ces deux maladies se développent également dans l'enfance et l'adolescence ; si certaines convulsions de l'enfance appartiennent à l'épilepsie, d'autres reconnaissent l'hystérie pour cause. De plus, les manifestations nocturnes de l'épilepsie, si importantes, peuvent être complètement méconnues du malade et de son entourage, si elles ne s'accompagnent pas d'évacuations alvines.

Quand on assiste aux manifestations paroxystiques de la névrose, le diagnostic est encore difficile dans certains cas.

L'automatisme ambulatoire avec perte complète du souvenir peut exister dans les deux maladies.

Certains hystériques présentent des vertiges qui, dans quelques cas, s'accompagnent d'absence, c'est-à-dire de perte complète de connaissance.

L'attaque apoplectiforme de l'épilepsie est très difficile à diagnostiquer de l'hystérie apoplectique. Ce n'est que plus

tard, quand le malade sortira de sa torpeur, que l'on pourra porter le diagnostic : dans l'hystérie apoplectique, il y a hémiplégie consécutive à l'attaque avec hémi-anesthésie ; à la suite de l'épilepsie comateuse on peut voir aussi de la paralysie, mais cette paralysie ne s'accompagne pas d'hémi-anesthésie.

Certains malades ont des crises hystéro-épileptiques, c'est-à-dire des crises dans lesquelles on reconnaît les symptômes de l'épilepsie et ceux de l'hystérie combinés ; tantôt les crises sont mixtes, tantôt elles sont distinctes. Ces attaques hystéro-épileptiques à crises combinées ou distinctes, sont souvent très difficiles à diagnostiquer au point de vue de leur nature étiologique. Mais rappelons que l'hystéro-épilepsie à crises combinées n'est qu'une manifestation de la grande hystérie, et que l'hystéro-épilepsie à crises distinctes ou séparées est l'association de deux névroses évoluant ensemble, et pouvant à un moment donné se substituer l'une à l'autre.

Le diagnostic le plus difficile est celui de l'hystérie, dans sa période épileptoïde, surtout si elle n'est pas accompagnée des autres périodes. Isolée, comme en série, l'attaque épileptoïde simule l'épilepsie ; entre les deux il n'existe que des différences de détail souvent délicates à saisir au premier abord. Démasquer cette simulation constitue le problème le plus ardu et le plus important de la neuropathologie.

Pour arriver à un diagnostic certain, il faut examiner le malade dans la période intercalaire, rechercher les stigmates, l'hémi-anesthésie, les troubles des sens, l'ovarie, le rétrécissement du champ visuel, la dyschromatopsie, l'amnésie, etc.

Mais la sensibilité des épileptiques est toujours plus ou moins troublée et obtuse ; des plaques d'analgésie, d'amblyopie, le rétrécissement du champ visuel (dans un tiers des cas, d'après M. Féré), l'achromatopsie, la dyschromatopsie, sont des phénomènes qu'il est fréquent de constater chez eux, aussi accentués que chez les hystériques. Enfin, chez les enfants,

en particulier, l'hystérie ne présente le plus souvent aucun stigmate.

Quant à la distinction des états de mal hystérique et épileptique, elle est souvent presque impossible. Rien dans la manifestation des symptômes convulsifs ne met sur la voie du diagnostic. La marche de la température seule sert de guide dans cet état de mal convulsif ; la température arrive promptement à 40° et même au-dessus dans l'épilepsie, tandis que dans l'hystérie elle ne dépasse pas 39°.

Cette élévation de température pourrait bien n'être pas un signe différentiel, puisque, d'après M. Barié, il existe une fièvre hystérique qui peut atteindre 40° ; mais cette élévation de température est l'exception, et, d'un autre côté, après un état de mal hystérique, l'intelligence n'est jamais aussi ébranlée qu'après un état de mal épileptique.

Nous venons de voir que le diagnostic entre l'épilepsie et l'hystérie présente, dans certains cas, de grandes difficultés ; nous allons rechercher maintenant si la toxicité urinaire peut être de quelque utilité pour nous aider à distinguer ces deux maladies l'une de l'autre.

CHAPITRE II

TOXICITÉ DE L'URINE NORMALE

Pour étudier la toxicité de l'urine normale, il faut employer un liquide filtré, neutralisé, à la température ambiante, c'est-à-dire de 16° à 23° ; il faut user du lapin, pousser le liquide dans la circulation générale avec une vitesse constante. Le premier phénomène important n'est autre que la contraction de la pupille. Cette contraction est lente, symétrique, progressive, capable d'atteindre des degrés plus ou moins avancés, à ce point que l'extrémité de l'aiguille la plus aiguë ne saurait pénétrer dans ce minuscule orifice.

Ce myosis débute aux environs de 10, 15, 20 cent. cubes, puis, une limite donnée étant acquise, cette sténose ne s'accroît plus ; elle est généralement en rapport direct avec la valeur toxique du liquide expérimenté.

Les mouvements thoraciques sont de moins en moins amples. Des secousses musculaires agitent, au début, le corps entier ; elles sont sans valeur ; elles témoignent, le plus souvent, des réflexes dont le point de départ est dans l'endoveine ou dans les différences thermométriques entre le milieu intérieur et la sécrétion introduite. La respiration devient plus serrée, plus étroite, plus rare, tout en obéissant aux lois de la régularité.

Il en est de même du cœur ; on note de l'accélération, jamais d'arythmie, jamais de défaillance, de vertiges, de syncope, d'œdème, soit viscéral, soit périphérique.

Les troubles du système nerveux central sont plus ou moins marqués, suivant les doses, et consistent dans un état d'affaissement qui peut aller jusqu'à la résolution complète, à laquelle peuvent succéder des attaques épileptiformes.

Dans les cas où l'animal succombe assez longtemps après l'injection, on peut constater des troubles trophiques.

Ce qui, ordinairement, frappe le plus, c'est, d'une part, l'augmentation de la sécrétion urinaire ; c'est, d'autre part, l'abaissement thermique.

Au premier abord, nulle difficulté pour interpréter ces deux effets, du moins en apparence. On suppose, de suite, que la diurèse provient des changements dans les vitesses, dans les pressions, dans les tensions ; on suppose que l'eau distillée en produirait autant.

Par malheur, les faits, loin d'appuyer cette explication, l'infirment complètement.

Si l'on introduit cette eau dans les vaisseaux, à des doses égales, inférieures ou légèrement supérieures à celles de l'urine, on n'obtient aucune similitude dans les résultats au point de vue spécial qui nous occupe.

Du reste, l'analyse des divers éléments toxiques conduit à conférer à l'urée des propriétés spécifiques à cet égard. Peut-être existe-t-il, à côté de l'urée, d'autres corps ignorés et pourtant créateurs d'effets semblables. Ce qui est certain, c'est que l'eau, additionnée ou non de sulfate de soude, de chlorure de sodium, transformée ou non en sérum artificiel, n'a pas un égal pouvoir. La théorie mécanique ne saurait être admise.

Assurément, pour abaisser la température, l'inégalité thermique initiale entre les humeurs organiques et celles du dehors entre en ligne de compte. Mais il y a plus, attendu que ces phénomènes de thermogenése ne sont pas aussi simples qu'ils le semblent au premier abord. Cette action paraît attribuable à des matières dissoutes dont la capacité hypothermi-

sante compense, et au delà, l'accroissement de la calorification que produirait l'urine agissant seulement à titre de liquide froid.

Ces matières ne sont ni l'urée, ni les sels minéraux. Le charbon les fixe en partie ; d'autre part, l'ébullition prolongée à l'air les altère.

Les matières colorantes ont une grande part dans la toxicité de l'urine, les autres produits constitutifs de l'urine n'ont, dans la toxicité de ce liquide, qu'un rôle secondaire. Les matières colorantes sont aidées dans leur activité toxique par les sels de potassium ; dans certains de leurs effets : mictions par l'urée, les sels de potassium et de sodium et l'eau ; troubles respiratoires, par les sels et l'eau ; troubles circulatoires par les sels de sodium.

La toxicité urinaire est soumise à des oscillations nombreuses, même à l'état normal. Déjà nous avons signalé le rôle de la vitesse, de la pression, de la température, de la porte d'entrée, de la sensibilité réactionnelle de l'animal injecté.

Les urines du sommeil, quoique plus denses, plus riches en matériaux solides, sont habituellement moins actives que celles de la veille. C'est au moment où l'homme s'endort que se rencontre le minimum de l'élimination des poisons. La sécrétion du repos nocturne est assez ordinairement convulsivante, tandis que l'urine de la veille ne possède que rarement cette propriété. Ces deux sécrétions renferment, chacune de leur côté, des principes réciproquement antagonistes, puisque leurs mélanges, sauf exception, n'actionnent les muscles que d'une façon nulle ou peu marquée.

L'exercice, la marche, le travail physique ont leur part d'influence dans ces oscillations des toxiques ; une grande activité musculaire en plein air diminue d'un tiers ce pouvoir. Ces exercices ne changent pas la teneur en matières minérales ; c'est donc qu'il existe d'autres agents que ces matières, proba-

blement des corps organiques dont l'oxydation est poussée plus avant, du fait d'un fonctionnement plus complet.

Le travail cérébral augmente la teneur de l'urine en sulfates, en phosphates alcalins.

L'alimentation, elle aussi, a le droit de revendiquer sa part dans la genèse des oscillations qui portent sur la toxicité urinaire.

Quel est en moyenne le degré de la toxicité de l'urine normale ? Pour M. Bouchard, 45 cent. cubes d'urine tuent 1 kilog. de lapin ; pour MM. Mairet et Bosc, il faudrait 67 cent. cubes pour obtenir le même résultat. Tandis que M. Bouchard admet que, lorsque l'urine ne tue pas immédiatement le lapin, celui-ci ne succombe pas, MM. Mairet et Bosc ont vu que, plus ou moins longtemps, souvent plusieurs jours après l'injection, l'animal pouvait succomber aux suites de cette injection, de sorte qu'à côté de la toxicité immédiate, ils ont admis une toxicité éloignée.

La plupart des divergences qui existent entre les résultats des différents expérimentateurs trouvent leur explication dans la manière d'opérer, suivant la vitesse de l'injection, la température de l'urine injectée, etc.

CHAPITRE III

TOXICITÉ URINAIRE DANS L'ÉPILEPSIE

Nous rapportons d'abord les expériences de M. Jules Voisin, parce que ses conclusions diffèrent des résultats obtenus par les autres expérimentateurs.

Nous commencerons par définir ce que cet auteur appelle la *série :* « Le mot *série*, pour nous, n'a pas la même valeur que celle qu'on lui attribue généralement dans les livres. On dit, dans les livres, qu'un épileptique a des accès en série quand, dans une même journée, il a plusieurs accès séparés les uns des autres par un intervalle lucide plus ou moins long. Les malades, au contraire, qui ont un accès tous les jours, pendant plusieurs jours de suite, sont considérés comme étant des malades ayant des accès isolés quotidiens. Pour nous, nous considérons plusieurs de ces malades comme étant des sériels. Chez eux, l'intervalle lucide est très long : un jour ; mais le malade n'en est pas moins en puissance d'accès. Pour le prouver, il suffit de jeter les yeux sur le relevé des accès de ces épileptiques : vous voyez que, pendant quatre ou cinq jours, ils sont malades tous les jours une fois ou deux, puis ils restent huit à dix jours bien portants et recommencent, au bout de ce temps, leur série dans les mêmes conditions ».

Il a expérimenté surtout sur l'urine d'épileptiques assez avancés dans la maladie, ayant des séries fréquentes, ce qui a permis de recommencer souvent les expériences.

Il faut recueillir les urines de 24 heures, ce qui est très difficile, car il peut se faire qu'un malade perde ses urines pendant un accès convulsif. On note soigneusement la quantité émise dans les vingt-quatre heures et ses qualités physiques. Cette quantité est augmentée pour les vingt-quatre heures qui suivent l'accès, ainsi que cela a été remarqué par d'autres auteurs. L'urine recueillie était injectée immédiatement, après filtration très soigneuse. L'acidité n'avait pas été neutralisée, les expériences de M. Bouchard ayant démontré qu'il n'y avait aucun inconvénient à injecter des urines acides. Ces injections ont été faites très lentement dans les veines de l'oreille du lapin.

Voici les conclusions de M. Voisin :

1° Il y a, avant la série, un abaissement considérable de la toxicité urinaire, il y a hypotoxicité ;

2° Pendant la série, cet abaissement persiste, moins marqué que dans la période préparoxystique ;

3° Après la série, la toxicité urinaire se relève, dépasse la normale si la série est finie. Si la série n'est pas terminée, le coefficient ne s'élève pas au-dessus de la normale et les accès reparaissent. Cette hypotoxicité est un élément pour affirmer que la série n'est pas terminée et que certains cas quotidiens qui étaient considérés comme étant des cas isolés, doivent être considérés comme faisant partie d'une série pendant plusieurs jours. Cette hypotoxicité persiste aussi quand, après les accès convulsifs, se développent le délire ou l'excitation maniaque.

4° Certains malades, en particulier les malades gravement atteints dans leur état mental, paraissent avoir une hypotoxicité constante ; mais néanmoins la toxicité la plus faible répond aux périodes pré convulsives, la plus forte aux périodes post-convulsives ;

5° La toxicité urinaire, en dehors des paroxysmes, paraît normale. Cependant, il semble bien qu'il y ait des épileptiques,

et ce ne sont pas les moins atteints au point de vue mental, dont l'état normal est l'hypotoxicité.

6° Le trouble mental des épileptiques paraît toujours s'accompagner d'hypotoxicité.

De plus, l'albuminurie post-paroxystique a été observée dans plus de la moitié des cas. Cette albuminurie n'a pas été signalée par la majorité des auteurs.

Pour M. Voisin, l'hypertoxicité post-paroxystique serait probablement due à la présence dans l'urine d'un corps indéterminé qu'il a pu isoler à plusieurs reprises sous forme d'un magma ou d'une poudre brunâtre, à odeur très forte rappelant à la fois celle de l'ammoniaque et du musc. Ce produit est extrêmement toxique pour les animaux.

Nous devons ajouter que sur ces conclusions M. Voisin a bâti toute une théorie de l'épilepsie par intoxication : « les troubles de l'appareil digestif ne manquent jamais dans l'épilepsie générale; ils précèdent les accès isolés ou en série, les vertiges et le trouble mental. Ils existent pendant tout le temps que dure cette série ou ce trouble mental...

» Pendant tout le temps que le malade est sous l'influence du toxique, les manifestations de l'épilepsie ont lieu sous une forme ou une autre, et l'état normal ne revient que lorsque l'élimination est complète.

» En même temps que ces troubles digestifs et que ces manifestations épileptiques existent, nous avons constaté l'hypotoxicité urinaire.

» La simultanéité de ces symptômes d'une part et, d'autre part, la disparition de l'état gastrique avec l'apparition de l'état normal du malade et de l'hypertoxicité urinaire me paraissent des preuves incontestables de l'hypothèse que je soutiens, c'est-à-dire l'existence d'un poison retenu ou fabriqué par l'organisme et déterminant, chez un sujet prédisposé héréditairement, des manifestations épileptiques ».

Mais les conclusions de M. Voisin ne sont pas légitimement déduites de ses expériences, où on relève une négligence qui les annule nécessairement. Cet auteur n'a tenu aucun compte de la rapidité de l'injection, qui doit être fixe pour toutes les expériences comparées, et qui varie avec toutes les siennes. Dans ses expériences nous voyons des urines préparoxystiques injectées à raison de 580 cent. cubes en 1 heure 30, de 200 cent. cubes en 1 heure 5. Il est facile de comprendre qu'avec cette lenteur opératoire, sans compter les interruptions qu'il signale, il obtienne des hypotoxicités tout à fait remarquables que l'on trouve dans les conclusions, mais qui, en réalité, n'existent pas dans les expériences. Ajoutons que ces recherches, rapportées à une conception de la série qui n'est pas admise par les autres auteurs, ne peuvent pas être comparées aux résultats que nous allons maintenant analyser.

MM. Denys et Chouppe ont cherché à résoudre le problème suivant : quels sont les caractères et le degré de la toxicité urinaire chez les épileptiques? Cette urotoxicité varie-t-elle avec le nombre des accès? Ils ont obtenu les résultats suivants : les urines des épileptiques en dehors des attaques produisent les mêmes effets toxiques que celles des sujets sains (myosis, accélération des mouvements respiratoires, exagération de la sécrétion urinaire, abaissement de la température). Ordinairement la mort de l'animal arrive dans la somnolence et le coma ; quelquefois elle est précédée par des secousses musculaires et des convulsions tétaniformes avec opistothonos. La quantité d'urine nécessaire pour amener la mort est très variable. Avec l'urine de la plupart de leurs malades il a fallu 60, 80 et même 90 cent. cubes d'urine pour tuer 1 kilogramme de lapin. Mais chez ces malades la quantité d'urine rendue dans les 24 heures dépassait presque toujours la normale du tiers et même du double ; il en résulte que ces chiffres doivent être réduits eux-mêmes du tiers ou de la moitié, ce qui les rappro-

che sensiblement des chiffres trouvés par M. Bouchard chez les sujets sains.

Chez trois malades, la toxicité de l'urine a paru augmentée ; mais dans le premier cas l'urine avait subi la fermentation ammoniacale, et dans les deux autres l'exagération de la toxicité était le fait de la diminution de la diurèse.

Ils n'ont pas constaté de différences bien sensibles dans la toxicité des urines pré-paroxystiques et post-paroxystiques. Mais ils n'ont pu arriver à recueillir pendant 24 heures ni l'urine d'avant des accès impossibles à prévoir, ni les urines post-paroxystiques, et ils reconnaissent qu'ils n'ont pas multiplié assez leurs expériences pour trancher définitivement cette question.

Dans le courant de l'année 1890, M. Ch. Féré fit trois communications sur les injections intra-veineuses d'urine d'épileptiques. Il désigne sous le nom d'urine pré-paroxystique l'urine de la miction précédant l'accès, et sous le nom d'urine post-paroxystique celle de la miction après l'accès.

Dans une première note (26 avril), il rapporte une série d'expériences faites sur un seul malade, à la suite d'attaques nocturnes sans mictions involontaires. On conservait séparément l'urine de la miction du soir. Dans la nuit le malade avait un accès, mais il n'urinait pas au lit. On recueillait alors le matin une deuxième urine, la première était pré-paroxystique, la seconde post-paroxystique. Dans ces conditions, la première urine amenait la mort rapidement, avec de fortes convulsions, la seconde plus lentement et avec peu de convulsions. Aussi l'auteur concluait-il : « sauf certaines exceptions, dont les conditions physiologiques n'ont pu être déterminées, les urines pré-paroxystiques sont plus toxiques et plus convulsivantes que les urines post-paroxystiques ». Les coefficients urotoxiques furent calculés sur le rapport de l'intervalle de deux mictions consécutives à vingt-quatre heures, et non pas

sur la totalité de l'urine des vingt-quatre heures. Le malade de M. Féré avait des accès tous les 2 à 3 jours. Il a présenté durant les expériences 2 ou 3 périodes de calme d'une dizaine de jours.

Dans une deuxième note (10 mai), M. Féré relève une cause d'erreur dans ses propres expériences. « Une partie de la deuxième urine, dit-il, est en réalité de l'urine pré-paroxystique, puisqu'elle a été sécrétée avant l'accès ». Aussi il n'injecte plus l'urine de la première miction consécutive à l'accès, mais celle de la deuxième miction. Dans ces conditions il constate que l'urine pré-paroxystique est beaucoup plus toxique et beaucoup plus convulsivante que l'urine post-paroxystique. Ici, comme dans les expériences précédentes, M. Féré calculait ses coefficients urotoxiques sur le rapport de l'intervalle de deux mictions consécutives à vingt-quatre heures.

Dans une troisième note, enfin, après avoir constaté que les urines post-paroxystiques sont peu toxiques, il parle des expériences qu'il a faites chez un épileptique présentant de l'excitation maniaque. Il constate une augmentation de toxicité pendant l'excitation maniaque, une diminution de toxicité quand celle-ci est tombée, et enfin une décharge toxique quand les phénomènes psychiques commencent à baisser.

Il en conclut que l'augmentation de la toxicité serait l'effet et non la cause de l'excitation maniaque.

Dans la même communication, M. Féré note également que les épileptiques ont des crises de polyurie dans les 24 heures, de sorte qu'à certains moments de la journée ils rendent proportionnellement 7 à 8 litres d'urine, bien que la totalité de l'urine de 24 heures ne soit pas, en fin de compte, augmentée.

On peut reprocher à M. Féré de calculer ses coefficients urotoxiques « sur le rapport de l'intervalle de deux mictions consécutives à 24 heures », bien qu'il reconnaisse lui-même que les épileptiques présentent dans les 24 heures des crises

de polyurie pendant lesquelles ils rendent proportionnellement 7 à 8 litres d'urine sans que la totalité de l'urination soit, en somme, augmentée.

En 1893, à la suite de nouvelles recherches, il conclut que l'hypotoxicité peut exister pendant toute la période de l'accès épileptique.

M. le professeur Mairet a repris cette question avec MM. Bosc et Vires. Lorsqu'il n'y avait pas attaque, les urines des trois périodes de la journée (sommeil, veille matinale, veille vespérale) étaient réunies et les expériences étaient faites avec le mélange des vingt-quatre heures. Lorsqu'il y avait attaque, les urines de vingt-quatre heures qui précédaient l'attaque, étaient considérées comme urines pré-paroxystiques, celles d'après l'attaque, comme urines post-paroxystiques. On faisait uriner les malades très souvent pour que la vessie ne fût pas remplie au moment d'une attaque. Les injections ont été faites chez le lapin par la voie intra-veineuse. Le manuel opératoire a été celui des recherches des mêmes auteurs sur la toxicité de l'urine anormale ; par conséquent, s'il existe des différences entre les effets obtenus avec les urines des épileptiques et avec l'urine normale, ces différences doivent être considérées comme dues à la composition même de l'urine.

Dans l'intervalle des attaques ils ont toujours constaté l'hypotoxicité. Tandis que l'urine normale tue 1 kilogramme de lapin entre 45 et 90 centimètres cubes, soit en moyenne à 67 centimètres cubes, ils ont vu le degré de toxicité de l'urine épileptique varier entre 140, 175, 192 et même 217 et 220 centimètres cubes.

Dans la période post-paroxystique, les urines sont, comme dans l'intervalle des attaques, hypotoxiques et cela à un degré aussi considérable.

Comme M. Féré, ils ont vu que la toxicité des urines pré-paroxystiques est considérablement augmentée comparativement

aux urines post-paroxystiques et à celles de l'intervalle des attaques. Elle atteint 86, 82 même 50 et 45 centimètres cubes par kilogramme de lapin. Si l'on se reporte aux chiffres donnés par ces auteurs pour la toxicité de l'urine normale, on voit que la toxicité des urines pré-paroxystiques oscille dans les limites de la toxicité normale et peut même dépasser la moyenne de cette toxicité. La toxicité pré-paroxystique s'élève quelque temps avant les attaques pour augmenter rapidement avec les urines éliminées quelques heures avant l'attaque. Quant à l'hypotoxicité, elle apparaît immédiatement après l'attaque pour atteindre son maximum dans les heures qui suivent. Les qualités toxiques des différentes urines épileptiques sont les mêmes que celles de l'urine normale en ce qui concerne le myosis, les mictions, la respiration, la circulation et la calorification. Pour le système nerveux, la différence consiste dans l'action convulsivante plus marquée de l'urine épileptique, qui produit des attaques plus fréquentes et plus intenses, et cela à toutes les périodes. Toutefois l'urine de la période pré-paroxystique est plus convulsivante que celle des autres périodes.

M. Mairet et ses collaborateurs ont recherché si l'hypotoxicité de l'intervalle des attaques n'existe pas, même dans les cas où les attaques sont suspendues depuis longtemps, en d'autres termes, si elle n'est pas constante dans l'épilepsie. Ils ont étudié la toxicité de l'urine chez 24 épileptiques des deux sexes qui n'avaient pas d'attaques depuis un temps plus ou moins long ; chez quelques-uns, les attaques étaient suspendues depuis plusieurs mois et même plusieurs années.

Ils ont remarqué que, si le degré de toxicité varie dans des proportions considérables (entre 145 et 450 cent. cubes), l'hypotoxicité est constante. Ils ont conclu que « l'hypotoxicité urinaire est constante dans l'épilepsie ; elle existe en dehors de toute attaque, même lorsque les attaques sont suspendues

depuis plusieurs années. Elle est donc bien fonction de la névrose et en constitue un stigmate permanent ».

Ces caractères de l'hypotoxicité, ils les ont retrouvés en dehors de l'épilepsie convulsive, dans l'épilepsie larvée, où l'hypotoxicité est quelquefois portée à un degré extrême (450 cent. cubes).

CHAPITRE IV

TOXICITÉ URINAIRE DANS L'HYSTÉRIE

Parallèlement à l'urotoxicité de l'épilepsie, on a étudié la toxicité urinaire dans l'autre grande névrose.

MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau firent, en 1890, au laboratoire de M. Laborde, une série d'injections sous-cutanées et intra-veineuses d'urine d'hystérie interparoxystique et paroxystique. Ces injections ont été faites avec des urines individuelles et aussi avec des échantillons prélevés sur 40 litres d'urines recueillies et mélangées afin d'éviter les erreurs tenant aux cas individuels. Les résultats obtenus ont été incertains et contradictoires. Ces auteurs pensent que cette méthode d'expérimentation est, par la nature même du liquide, constitué par une série d'éléments de toxicité très divers, susceptible de conduire à des résultats contestables.

M. Ch. Féré ne partage pas entièrement l'opinion de M. Gilles de la Tourette. Dans un cas qu'il a étudié à ce point de vue, il a trouvé la toxicité urinaire un peu inférieure à la normale.

M. Bosc, en étudiant la formule urinaire de l'attaque d'hystérie, recherche la toxicité des urines et il conclut à une hypotoxicité très considérable des urines qui suivent le paroxysme. D'ailleurs, d'une façon générale, il constate que les urines des hystériques à grandes attaques sont très peu toxiques, même dans l'intervalle des attaques ; de sorte qu'il faut de 150 à

230 cent. cubes de ces urines pour tuer un kilogramme de lapin. Cette hypotoxicité n'est pas due à une exagération de la sécrétion urinaire, car, après l'attaque, la quantité d'urine est normale ou même diminuée. Les urines qui précèdent immédiatement l'attaque seraient plus toxiques que les autres. Ces urines pré-paroxystiques n'atteindraient jamais un degré de toxicité supérieur aux urines de l'homme sain ; elles produiraient des attaques violentes, nombreuses, précédées et accompagnées même de cris répétés.

Récemment, M. Bosc a observé deux cas d'hystéro-épilepsie à grandes attaques convulsives qui lui ont permis d'étudier plus complètement la toxicité urinaire avant ou après les paroxysmes et dans l'intervalle.

« Les urines étaient recueillies toutes les deux heures, de façon à pouvoir distinguer facilement les urines pré et post-paroxystiques ; leur quantité en vingt-quatre heures oscillait aux environs de la normale. Ces urines, filtrées, ont été injectées par la voie intraveineuse à des lapins, à la vitesse de 5 cent. cubes par minute.

» I. *Degré de toxicité.* — Les urines des deux malades ont toujours été nettement hypotoxiques. La toxicité immédiate a oscillé entre 80 et 220 cent. cubes par kilogramme. Ce chiffre de 220 cent. cubes n'exprime pas l'hypotoxicité la plus forte, car nous avons dû nous arrêter faute d'urine, et le lapin a survécu.

» L'hypotoxicité est donc la règle ; mais les chiffres précédents montrent que certaines urines sont extraordinairement hypotoxiques.

» Les expériences faites avec les urines de nos malades, pendant des séries de sept jours de suite, nous ont montré que les urines les plus hypotoxiques sont les urines post-paroxystiques (220, 200 cent. cubes) ; que les urines des jours

qui suivent le paroxysme demeurent très hypotoxiques ; que les urines dont l'hypotoxicité est la moins considérable sont les urines pré-paroxystiques, c'est-à-dire émises dans les douze heures qui ont précédé la crise.

» A deux reprises, des urines émises dans l'intervalle des crises se sont montrées brusquement d'une toxicité relativement élevée ; peut-être cette élévation de toxicité était-elle en rapport avec des phénomènes paroxystiques autres que les convulsions.

» II. *Caractères.* — Les phénomènes observés sont légèrement variables, suivant le degré de toxicité et suivant qu'il s'agit de mort immédiate ou éloignée.

» Dans le cas de mort immédiate avec les urines les plus toxiques : la pupille devient rapidement punctiforme, la respiration très difficile, la résolution survient de bonne heure et l'animal présente avant de mourir des attaques toxiques, très intenses, précédées de cris aigus.

» Dans le cas de survie, après injection de doses énormes (200, 180 cent. cubes par kilogramme), ces phénomènes sont plus lents à se produire : la pupille ne devient que tardivement punctiforme, les mictions sont très nombreuses et très abondantes ; le lapin ne présente d'abord rien d'anormal du côté du système nerveux, puis il s'affaisse, et, plus ou moins longtemps après l'injection, il a des séries de huit, dix, douze attaques d'une grande intensité, et meurt.

» En résumé, les urines des malades atteints de grande hystérie convulsive sont hypotoxiques. Cette hypotoxicité est très prononcée pour les urines post-paroxystiques et, en général, pour toutes les urines émises dans l'intervalle des attaques ; elle est moins marquée pour les urines préparoxystiques, qui sont cependant d'une toxicité nettement inférieure à

celle des urines normales, sauf dans quelques cas où elles peuvent être hypertoxiques ».

M. le professeur Mairet, étudiant à son tour des hystériques, sans attaques depuis plusieurs mois et même plusieurs années, mais conservant les stigmates de cette névrose, a trouvé chez tous une hypotoxicité très nette, oscillant entre 150 et 250 cent. cubes.

Les urines des hystériques ont, au point de vue de leurs caractères toxiques, des caractères semblables à ceux de l'urine normale. Si elles sont hypotoxiques, cette hypotoxicité n'atteint pas les limites de certaines urines épileptiques.

Observation première

Épilepsie convulsive. — Hypotoxicité post-paroxystique.

Marie C..., 25 ans, présente une légère asymétrie faciale et une voûte palatine en ogive.

Bonne santé habituelle ; n'a pas présenté dans son enfance de stigmates d'épilepsie. Les premières manifestations de la maladie ont apparu à l'âge de 18 ans, à la suite d'une émotion.

Au début, les crises se bornaient à des vertiges, avec perte de connaissance très courte ; depuis, elles ont revêtu une symptomatologie plus complète et sont devenues très fréquentes (8 à 10 par semaine) survenant la nuit et le jour.

Il n'y a pas de prodromes.

Pas d'aura.

La malade pousse un cri, perd connaissance, recule et tombe brusquement en arrière; elle est tombée plusieurs fois dans le feu ; le visage est pâle, les yeux sont convulsés en haut. Alors, elle se raidit, la face se congestionne ; puis apparaissent des convulsions cloniques assez étendues, de quelques minutes de durée ; la malade se mord la langue, a beaucoup d'écume à la bouche, et perd ses urines.

Ces convulsions sont suivies d'un état apoplectiforme qui dure environ trois quarts d'heure.

Lorsque la malade reprend connaissance, elle ne peut pas rester au lit, elle est obligée de se lever et de marcher, elle éprouve de la confusion des idées, une profonde lassitude, de la céphalalgie et la perte de l'appétit.

Une cause de la grande fréquence des crises se trouve dans les contrariétés que la malade éprouve dans sa famille.

Elle entre à l'hôpital suburbain le 6 juin 1898, et est couchée au lit n° 18 de la salle Espéronnier. On prescrit le bromure de potassium à 4 grammes ; cette dose est portée progressivement à 6 et 8 grammes. Depuis son entrée, pendant une période de 22 jours, elle n'a eu que 9 crises.

En dehors des crises, il y a des vertiges et des absences.

Souvent la malade quitte sa maison inconsciemment, et est fort étonnée de se trouver dans la rue, lorsqu'elle revient à son état normal.

Poids de la malade : 39 kilogr. 500. Crise le 8 juin. — Après la crise on recueille l'urine du 8 juin matin au 9 juin matin : volume 1250 cc. Ces urines sont injectées à un lapin de 1660 gr. Avant le début de l'injection le pouls est à 200, la respiration à 160 à la minute, la pupille est large.

A 30 cc., pouls à 230, respiration à 70, myosis, miction.

90 cc. —	240,	—	68, pupille punctiforme, assoupissement léger.
105 cc. —	220,	—	76, crise dans le raidissement.
120 cc. —	240,	—	68, difficile, bruyante, la pupille se relâche un peu, défécation diarrhéique, état de résolution.

135 cc., attaque convulsive courte.

150 — pouls insensible, respiration 68, très pénible.

165 — — — très rare, crise tétanique, mouvements convulsifs et mort.

Autopsie. — Faite immédiatement après la mort.

Quelques gouttes d'urine dans la vessie, rein très congestionné, un peu de liquide dans le péritoine, cœur en diastole, sans caillot.

N.-B. — La vitesse de l'injection a été de 5 cc. à la minute ; elle a été faite dans la veine de l'oreille. Les chiffres d'urine injectée sont ramenés au kilogramme d'animal.

Observation II

Hystérie. — Urines hypotoxiques

Mme X..., 26 ans, salle Espéronnier, lit n° 24.

Première crise à 12 ans, à la suite d'une frayeur ; crises assez fréquentes pendant environ deux années, puis elles cessent au moment de la puberté.

A l'âge de 25 ans les crises reparaissent, elles sont très fréquentes, se reproduisent tous les jours et même plusieurs fois par jour, quelquefois crises pendant la nuit.

La malade entre à l'hôpital le 7 juin 1898. Traitement : hydrothérapie.

Depuis son entrée, crises moins fréquentes.

Environ une demi-heure avant que la crise éclate, la malade est agacée, elle ne peut rester en place.

La crise débute par une douleur qui part de l'ovaire, atteint l'épigastre, où se produit une sensation de boule très nette ; cette boule remonte jusqu'au cou et détermine de la suffocation.

La malade a le temps de s'asseoir ou de s'étendre sur son lit. Il n'y a pas de perte de connaissance ; la malade ne peut parler, mais elle entend tout ce qui se dit autour d'elle ; elle pousse de grands cris. La suffocation persiste, il y a de la congestion de la face qui reste calme, mouvements convulsifs très étendus, suivis d'une période d'hallucinations.

La durée de l'accès est d'environ 5 minutes ; accès successifs ; la durée totale de l'attaque est d'environ une heure.

La malade présente les stigmates de l'hystérie : hémianes-

thésie droite, réflexe palpébral aboli (le réflexe pharyngé est conservé), céphalalgie avec localisation au vertex, zones hystérogènes (ovaire, appendice xyphoïde, angle de l'omoplate, région lombaire) du côté droit, hallucinations en dehors des attaques (la malade voit des gens et des bêtes qui la poursuivent), légers accès de suffocation, amblyopie, rétrécissement du champ visuel, dysménorrhée ; les crises sont plus fréquentes au moment où vont apparaître les règles.

L'appétit est conservé, la digestion est un peu difficile. La malade cherche à attirer l'attention sur tous ses maux et sur les divers moyens de traitement qu'elle a employés.

Poids de la malade : 40 kilog. Crise le 6 juin. On recueille l'urine des 24 heures, du 9 au 10 juin : volume, 1,300 cent. cubes.

Ces urines sont injectées à un lapin de 1,680 grammes. A l'état normal, le pouls est à 200, la respiration à 160 à la minute, la pupille est large.

A 30 cc. pouls à 240, respiration à 170, la pupille reste large, miction.

60 cc. — 240 — 120, la pupille reste large.

90 cc. — 240 — 96, miction légère et défécation.

135 cc. — 220 — 100, crise tétanique, défécation et miction, pupille un peu resserrée.

140 cc., nouvelle crise tétanique, relâchement des sphincters.

155 cc., pouls insensible, respiration très rare, enraidissement avec convulsion des yeux en haut.

163 cc., mort en enraidissement, myosis moyen, pas d'exophtalmie.

Autopsie. — Faite cinq minutes après la mort.

Liquide rosé dans le péritoine ; 10 à 15 cent. cubes d'urine claire dans la vessie, qui est violemment congestionnée ; congestion des reins et des poumons, cœur en diastole, caillots cruoriques dans le cœur droit.

N. B. — Le manuel opératoire a été le même que dans l'expérience précédente.

CONCLUSIONS

1° Les urines des épileptiques sont, d'une manière générale, hypotoxiques ; cette hypotoxicité est variable suivant les périodes ; elle est considérable après les attaques et dans leur intervalle, elle est constante dans l'épilepsie convulsive et dans l'épilepsie larvée. Les urines préparoxystiques peuvent être aussi toxiques que les urines normales.

Les caractères de cette toxicité sont les mêmes que ceux de l'urine normale, excepté pour le système nerveux. Les urines épileptiques, surtout les urines préparoxystiques, sont beaucoup plus convulsivantes que les urines normales.

2° La toxicité urinaire de l'hystérie est inférieure à la normale; les urines les moins toxiques sont les urines post-paroxystiques et celles des jours qui suivent la crise, les urines préparoxystiques sont les moins hypotoxiques. L'hypotoxicité persiste considérable en dehors des attaques.

Les caractères de cette toxicité sont ceux de l'urine normale; les urines de l'hystérie sont au moins aussi convulsivantes que l'urine normale.

3° Des conclusions fermes ne pourraient être basées que sur un grand nombre d'expériences.

Des recherches nouvelles accentueront peut-être les caractères distinctifs entre l'urotoxicité de l'épilepsie et de l'hystérie ; mais dans l'état actuel de la question, le seul signe diffé-

rentiel qui ait quelque valeur : l'action plus convulsivante des urines de l'épileptique, ne nous paraît pas assez accentué pour établir le diagnostic.

On a donné, comme autre signe de diagnostic différentiel, l'hypotoxicité plus considérable dans certains cas d'épilepsie ; mais ce caractère est incertain, parce que, ordinairement, la toxicité de l'urine de l'épileptique oscille dans les limites de celle de l'hystérique.

Nous ne croyons pas que nos connaissances actuelles sur la toxicité urinaire soient suffisantes pour établir le diagnostic entre l'épilepsie et l'hystérie.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 30 juin 1898.
Le Recteur,
Gaston BIZOS.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 30 juin 1898
Le Doyen,
L. VIALLETON.

BIBLIOGRAPHIE

Bosc. — Recherche sur la formule urinaire de l'hystérie. (Société de biologie, 7 mai 1892).

Bosc. — Formule urinaire complète de l'attaque d'hystérie. (Société de biologie, 23 juillet 1892).

Bosc. — Toxicité urinaire dans l'hystéro-épilepsie. (Société de biologie, 30 janvier 1897).

Charrin. — Les poisons de l'organisme. (Collection Léauté).

Debove et Achard. — Manuel de Médecine, t. IV.

Denys et Chouppe. — Note sur le pouvoir toxique de l'urine dans l'épilepsie. (Société de biologie, 1889, p. 687).

Féré. — Toxicité urinaire des épileptiques. (Soc. de biologie, 1890).

Féré. — Sur le diagnostic de l'hystérie et de l'épilepsie. (Société de biologie, 14 mai 1892).

Féré. — Note sur la toxicité urinaire des épileptiques. (Société de biologie, 1893, p. 743.)

Gilles de la Tourette. — Traité de l'hystérie.

Gilles de la Tourette et Cathelineau. — La nutrition dans l'hystérie. (Progrès Médical, 10 décembre 1892).

Grasset et Rauzier. — Maladies du système nerveux, t. II.

Mairet et Bosc. — Toxicité de l'urine normale et pathologique.

Mairet et Bosc. — Recherches sur la toxicité de l'urine des épileptiques. (Archives de physiologie, 1896, p. 426).

Mairet et Vires. — Un stigmate permanent de l'épilepsie. (Communication à l'Académie de Médecine, 26 janvier 1897).

J. Voisin. — L'épilepsie.

J. Voisin et A. Péron. — Recherches sur la toxicité urinaire chez les épileptiques. (Archives de Neurologie, 1892, p. 178. 1893, p. 65.

J. Voisin et R. Petit. — De l'intoxication dans l'épilepsie. (Archives de neurologie, n° 98 à 102.)

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !